

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean BERTRAND

Né au Chambon-Deutence, le 27 avril 1898, Haute-Loire

L'AMIBIASÉ
MALADIE GÉNÉRALE

Président : M. BEZANÇON professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

45, RUE RACINE, 45

1926



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1926

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean BERTRAND

Né au Chambon-Deutence, le 27 avril 1898, Haute-Loire

L'AMIBIASÉ
MALADIE GÉNÉRALE

Président : M. BEZANÇON, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & C^{ie}, ÉDITEURS

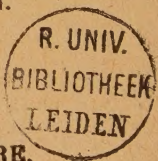
45, RUE RACINE, 45

1926

LE DOYEN. . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale.	CUNÉO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie.	N...
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	N...
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	N...
Clinique médicale	{ GILBERT. BEZANÇON. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants.	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	{ DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique.	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	{ COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Sans chaire	ROUVIÈRE.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI . . . Pathologie médicale.
 ALGLAVE . . . Pathologie chirurgicale.
 AUBERTIN . . . Pathologie médicale.
 BASSET . . . Pathologie chirurgicale.
 BAUDOUIN . . . Pathologie médicale.
 BINET Physiologie.
 BLANCHETIÈRE . . . Chimie biologique.
 BRANCA Histologie.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 BUSQUET Pharmacologie et matière médicale.
 CADENAT Pathologie chirurgicale.
 CHAMPY Histologie.
 CHIRAY Pathologie médicale.
 CLERC Pathologie médicale.
 DEBRÉ Hygiène.
 I. de JONG Anatomie pathologique.
 DUVOIR Médecine légale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FIESSINGER Pathologie médicale.
 FOIX Pathologie médicale.
 GARNIER Pathologie expérimentale.
 HARVIER Pathologie médicale.
 HEITZ-BOYER Urologie.

MM.

HOVELACQUE . . . Anatomie.
 JOYEUX Parasitologie.
 LABBÉ (Henri) . . . Chimie biologique.
 LARDENNOIS . . . Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER Obstétrique.
 LEMAITRE Oto-rhino-laryngologie.
 LEMIERRE Pathologie médicale.
 LÉVY-SOLAL Obstétrique.
 LHERMITTE Pathologie mentale.
 LIAN Pathologie médicale.
 MATHIEU Pathologie chirurgicale.
 METZGER Obstétrique.
 MOCQUOT Pathologie chirurgicale.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 MULON Histologie.
 PHILIBERT Bactériologie.
 RIBIERRE Pathologie médicale.
 RICHET Fils Physiologie.
 TANON Pathologie médicale.
 VAUDESCAL Obstétrique.
 VERNE Histologie.
 VILLARET Pathologie médicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

GOUGEROT . . . Pathologie médicale.
 GUÉNIOT Obstétrique.

MM.

RETTERER . . . Histologie.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

A TITRE PERMANENT

MM.	MM.
AUVRAY. . . Clinique chirurgicale.	LÉRI. Clinique médicale.
CHEVASSU. . Clinique chirurgicale.	LCEPER. . . . Clinique médicale.
LAIGNEL-LAVASTINE. Clinique médicale.	PROUST. . . . Clinique chirurgicale.
LEREBoullet. Clinique médicale in- fantile.	RATHERY. . . Clinique médicale.
	SCHWARTZ. . Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé.	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.		Stomatologie.
CHAILLAY BERT		Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MA FIANCÉE

A MON FRÈRE, A MA SŒUR

A TOUS LES MIENS, A MES AMIS

A M. le Professeur BEZANÇON

Officier de la Légion d'Honneur
Membre de l'Académie de Médecine
Professeur de clinique médicale (Hôpital St-Antoine)
à la Faculté de médecine

Dont nous avons eu le privilège
d'être l'élève pendant un an, et qui
a bien voulu nous faire le grand
honneur d'accepter la présidence
de cette thèse.

*Témoignage de très profonde et
très respectueuse reconnaissance.*

A M. le Dr ANGLADE

Conseiller technique d'hygiène au Ministère
de la Guerre.

Ancien chef de laboratoire de bactériologie
du Ve Corps d'Armée

*Qui nous a inspiré le sujet de ce
travail et nous a aidé de ses con-
seils et de ses travaux. Qu'il trouve
ici le témoignage de notre très sin-
cère et affectueuse gratitude.*

A NOS MAITRES DE LA FACULTÉ
ET DES HOPITAUX DE PARIS

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX D'ORLÉANS

Les Docteurs : BOULET, CAILLAUD, COVILLE,
DENIS, DEROUET DESHAYES, MOLVEAUX,
MARMASSE, SIMONIN, TOUCHE

Dont nous avons eu l'honneur
d'être l'interne.

Leur savoir et leur grande expérience nous ont guidé et instruit. La grande bienveillance qu'ils nous ont toujours témoignée nous a beaucoup touché et nous laisse au fond du cœur une très respectueuse et très affectueuse reconnaissance.

INTRODUCTION

Au cours de notre Internat dans les hôpitaux d'Orléans, nous avons eu le privilège de travailler avec M. le Dr Anglade, Chef du Laboratoire de bactériologie du V^e Corps d'Armée, qui nous a fait observer quelques cas d'*Amibiase*.

Il nous a paru bon de les réunir, d'en ajouter d'autres que nous avons recherchés et choisis parmi ceux déjà publiés.

Ces cas d'*Amibiase* dont certains sont extrady-sentériques, sans qu'il y ait eu précédemment de localisation intestinale, essayeront d'apporter un appui aux idées récentes qui ont une tendance peut-être justifiée à faire considérer l'*Amibiase* non pas comme une maladie intestinale à point de départ uniquement intestinal, mais comme une maladie générale dont la porte d'entrée n'est pas forcément et uniquement l'intestin.

L'exposition de notre sujet se fera suivant le plan que voici :

- 1^o *Historique;*
- 2^o *Généralités sur les amibes ;*
- 3^o *Recherche des amibes et diagnostic microscopique ;*

4^o *L'amibiase maladie générale, métropolitaine, et coloniale.*

5^o *Biologie ;*

6^o *Prophylaxie ;*

7^o *Observations ;*

8^o *Thérapeutique ;*

9^o *Conclusions ;*

10^o *Index bibliographique.*

L'AMIBIASE

MALADIE GÉNÉRALE

GÉNÉRALITÉS SUR LES AMIBES ET LEUR RÔLE PATHOGÈNE

Au début de ce travail nous donnerons quelques idées générales sur les *Amibes*.

Les *Amibes* sont des êtres microscopiques, leur forme est irrégulière, changeante par suite de la formation et de la rétraction constante des pseudopodes.

Un nombre considérable d'espèces différentes d'*Amibes* se trouve en liberté dans les eaux douces et même salées.

Certaines espèces qui sont de vrais parasites n'existent dans la Nature qu'à l'état enkysté, et on ne peut les y rencontrer à l'état de liberté.

Le cycle évolutif des *Amibes*, parasites de l'homme est encore très peu connu. Les notions que l'on possède sont assez restreintes et sont encore l'objet de multiples discussions. Néanmoins, à la suite des travaux de Schandinn, Hartmann, Craig, Mathis et

Mercier un certain nombre d'entre elles semblent acquises.

Voici d'après Mathis et Mercier comment on peut se figurer l'évolution du parasite :

Des kystes sont ingérés par un sujet sain, ils donnent naissance chacun à quatre *Amibes*, qui se forment par individualisation d'une masse citoplasmique autour de chacun des noyaux. La mise en liberté des *Amibes* s'effectue vraisemblablement dans la partie initiale de l'intestin grêle. Chaque *Amibe* se multiplie alors par division simple puis après quelque temps elle s'enkyste à nouveau, il est impossible dans l'état actuel de nos connaissances, de déterminer si ces kystes peuvent être de sexualité différente. D'après Mathis et Mercier, ils n'assureraient en aucune façon la pullulation du parasite chez l'hôte où ils se sont formés, ils doivent être nécessairement rejetés dans le milieu extérieur, puis ingérés pour poursuivre leur évolution.

Pour pouvoir apprécier la fréquence des porteurs d'*Amibes*, il est indispensable de faire de quatre à dix examens, plus les analyses de selles sont nombreuses plus le pourcentage augmente,

Sous des influences encore indéterminées, la multiplication ou plutôt l'enkystement des *Amibes* s'arrête et dans ce dernier cas, il devient impossible de trouver des kystes dans les selles; C'est ce qu'on appelle la *période négative*. Ceux-ci réapparaissent ensuite et peuvent se montrer plus ou moins abondants, il s'agit bien d'une récurrence survenant après une

période négative et non pas d'une nouvelle infection.

Quant à la durée de l'infection chez les porteurs, il semble qu'une fois établie elle doive être définitive.

L'*Amibe* dysentérique paraît avoir une grande résistance dans l'intestin, si on en juge par les récides multiples qu'elles provoquent sans nouvelle contamination.

Dans le milieu extérieur, les kystes d'*Amibe* peuvent résister deux cent onze jours.

Les préparations microscopiques d'intestin montrent que l'*Amibe* vit à l'état de latence dans les couches profondes du gros intestin. Son activité se réveillant à la moindre cause occasionnelle. Quand l'*Amibe*, sous la forme végétative est tombée dans le milieux extérieur, elle est peu résistante aux agents atmosphériques, à la chaleur, à la dessiccation, elle succombe en quelques heures, c'est le kyste qui, en réalité est sa forme de résistance. L'humidité permet sa conservation pendant au moins un mois quinze jours, ce qui concorde avec la notion de l'origine hydrique de la dysenterie amibienne, en bien des circonstances.

L'*Amibe* résiste peu aux antiseptiques, solution de Formol et de quinine, les kystes ne sont détruits que par des solutions de potasse et de soude à 20 %.

L'entamœba dysenteriae à type tétragéna peut ainsi évoluer silencieusement et indéfiniment dans l'intestin humain. Pour Brumpt l'évolution de l'*Amibe* dysentérique se ferait suivant deux cycles : un normal ou non pathogène, l'autre anormal ou pathogène.

Les conditions qui déterminent ces deux cycles sont encore fort mal connues. Suivant le cycle normal, les *Amibes* toujours de petite taille chez les porteurs sains, se multiplient par scissiparité, soit dans des ulcérations, dont l'existence est exceptionnelle; soit plutôt dans les glandes intestinales ou à la surface de la muqueuse. Après un certain nombre de divisions ces *Amibes* se débarrassent de leurs inclusions alimentaires et deviennent des formes prékystiques. Le noyau relativement grand, se divise en deux noyaux fils et chacun de ceux-ci en deux autres. On observe alors le kyste typique à quatre noyaux. Les kystes mûrs ingérés par un individu indemne mettent probablement en liberté au contact du suc pancréatique l'*Amibe* à quatre noyaux qu'ils renferment. L'évolution ultérieure est inconnue.

Suivant le cycle anormal, sous l'influence de maladies intercurrentes, d'associations parasitaires, ou par suite de modifications de l'état intestinal ou de l'état général du porteur sain, les *Amibes* étudiées ci-dessus semblent susceptibles de présenter certains tropismes défavorables à leur hôte; elles grandissent et deviennent très actives et hémathophages. Cette transformation exceptionnelle chez l'homme est la règle chez le chat quand celui-ci est infesté par l'ingestion de kystes mûrs. Les *Amibes* hémathophages se multiplient activement par scissiparité et sont rapidement éliminées dans le milieu extérieur avec les glaires provenant de l'irritation intestinale qu'elles provoquent. Si le malade est traité ou si son état in-

testinal se modifie sous des influences diverses les *Amibes* hémathophages donnent des *Amibes* prékystiques, se transformant progressivement en kystes à quatre noyaux dont la formation est nécessaire à la conservation de l'espèce. Les kystes ne se forment jamais dans les localisations anormales de l'*Amibe* (foie, cerveau). Ces éléments peuvent vivre environ un mois dans le milieu extérieur.

RECHERCHES DES AMIBES

DIAGNOSTIC

La recherche des *Amibes* est la clef du diagnostic clinique de l'*Amibiase*.

Par la Clinique, il est possible d'arriver à déterminer avec assez de précision, s'il s'agit d'une *Amibiase intestinale* ou d'un syndrome dysentérique relevant soit d'une entérite, soit d'un néoplasme intestinal, soit de toute autre lésion pathologique siégeant sur le gros intestin; mais on rencontre d'assez grosses difficultés quand il faut différencier par les symptômes l'*Amibiase* de la dysenterie bacillaire.

On assigne en général à l'*Amibiase intestinale* un début lent, insidieux, une marche évolutive à tendance chronique alors que la dysenterie bacillaire débute brusquement et prend un caractère très accusé dans son allure générale.

Mais de même que l'on connaît les *Amibiases* qui se révèlent d'une façon assez soudaine et aiguë, de même la dysenterie bacillaire peut en certain cas se manifester d'une façon assez sournoise et torpide.

Donc la Clinique est souvent impuissante à poser un diagnostic net. Ce diagnostic ne pourra se faire que par la constatation du parasite. La constatation

des lésions intestinales, préconisée par Bensaude et Carles à l'aide de la recto-sigmoïdoscopie ne fera que compléter les renseignements donnés par la Clinique. Elle semble difficilement apte à préciser la nature étiologique de l'affection, elle ne peut remplacer l'examen microscopique, seul capable de faire affirmer la présence du parasite en cause.

C'est de cet examen dont nous allons parler dans ce chapitre.

La recherche des *Amibes* doit se faire surtout et avant tout à l'état frais afin de pouvoir apprécier la mobilité de l'animalcule. Cette recherche peut se faire avec plus de chances de succès, avec des selles prélevées dans le rectum même des malades. Dopter a particulièrement insisté sur l'efficacité de ce procédé.

Cet examen à l'état frais au lit du malade est extrêmement important, non seulement pour les selles, mais aussi pour du pus dont on soupçonne l'origine amibienne et ceci quelle que soit la localisation anatomique de ce pus.

L'inoculation de quatre centimètres cubes de selles dans le rectum d'un chat, lui donne la dysenterie en quatre heures, mais c'est un procédé peu pratique en clinique.

Nous signalerons également la culture des *Amibes*, procédé difficile et à effet tardif, cette culture a été réalisée par Jaroslav, Drbohlav, à l'aide d'un milieu constitué par : œufs coagulés (milieu Dorset), auxquels on ajoute du liquide de Ringer albuminé. Ces cultures injectées au chat dans les conditions habi-

tuelles, produisent chez cet animal l'*Amibiase expérimentale*.

Maintenant nous allons dire quelques mots de l'examen à l'état frais :

Examen à l'état frais. — L'examen doit porter sur des selles fraîchement émises et non mélangées à l'urine.

A l'aide d'une pipette on prélève dans la selle liquide ou diluée dans un peu de sérum artificiel tiède un flocon muqueux, qu'on place sur une lame et qu'on recouvre d'une lamelle en appuyant très modérément. En examinant entre lame et lamelle, on aperçoit facilement les *Amibes* se déplaçant avec rapidité si la température à laquelle se fait l'examen est suffisante. Si la température est basse les *Amibes* sont paresseuses et il faut légèrement chauffer la lame. Les parasites sont souvent remplis de globules rouges. Les kystes se reconnaissent grâce à leur grande réfringence, ils ont de 16 à 14 μ ils sont faciles à distinguer des grands kystes à 8 noyaux et de 16 à 20 noyaux de l'*Entamoeba coli* et des prétendus kystes autogamiques de *Trichomonas* qui présentent une grande vacuole centrale, les kystes de *Lambliia* sont beaucoup plus petits.

On provoque parfois la sortie des kystes en injectant dans les veines deux centigrammes de cyanure de mercure, ou en prescrivant un lavement iodé.

Dans une selle liquide, quelle soit dysentérique, glaireuse ou simplement diarrhéique, on y trouvera

presque toujours des *Amibes*, rarement des kystes, les parasites associés se montreront également sous leur forme adulte. Dans une selle solide, quelle soit pâteuse ou dure, on y trouvera presque toujours des kystes, rarement des *Amibes*, les parasites associés se mettront également sous leur forme kystique. Le prélèvement est ici beaucoup plus difficile, il faut prélever une parcelle de matière et pour rendre plus apparents les kystes et leur noyau, on la délaie dans une goutte de solution iodoiodurée, l'étalement est parfois très difficile, et il faut user de patience.

Dans les selles de malades atteints de dysenterie amibienne on constate en outre, la présence de polynucléaires neutrophiles, beaucoup moins nombreux, et plus dégénérés que dans la dysenterie bacillaire, avec par contre des éosinophiles assez abondants, et de nombreux microbes très variés qui ne s'observent généralement pas dans les dysenteries amibiennes.

Maintenant que nous avons donné quelques idées générales et essentielles sur l'*Amibe* dysentérique, nous allons rapidement étudier son rôle pathogène.

L'*Amibe* dysentérique, donne naissance à des lésions présentant diverses localisations.

Dans sa localisation intestinale, la plus fréquente, elle engendre une dysenterie spéciale caractérisée par la formation d'ulcères profonds, à bords décollés, on a cité des cas d'appendicite amibienne (Harris Kartules et Mangrave); de l'intestin elle peut coloniser dans le foie, pour déterminer l'hépatite dite

dysentérique, ou grand abcès tropical du foie, elle peut coloniser également dans les poumons, dans la rate, dans le cerveau.

Dans tous ces viscères, l'*Amibe* provoque tout d'abord de la nécrose, des tissus qu'elle envahit, dans ces abcès nécrotiques, l'*Amibe* seule est perceptible et le tissu nécrosé est vierge de tout autre germe. Plutard survient la suppuration vraie, qui s'ouvre dans l'intestin pour former des ulcères, dans le foie, les poumons, le cerveau. Les abcès peuvent s'ouvrir en dehors de l'organe, dans les séreuses environnantes.

Le pus se forme sous l'influence du développement de germes banaux apportés par l'*Amibe*. La dysenterie amibienne ou *Amibiase* s'observe chez un faible pourcentage de sujets ayant ingéré des kystes d'*Amibes*, il y a peu de malades et beaucoup d'infectés. Les conditions générales qui favorisent cette infection tiennent au pays et au climat, agissant d'une façon encore mal connue sur l'organisme.

Les conditions individuelles favorisantes tiennent surtout au régime alimentaire, à l'état intestinal à l'état général et aux associations parasitaires et microbiennes.

Parmi les causes favorisantes, on peut citer l'ingestion habituelle d'eaux magnésiennes, les indigestions provoquées par des aliments àvariés, les refroidissements, l'alcoolisme, le surmenage, la famine, les dysenteries bacillaires, les entérites à flagellés. La transmission des kystes rejetés de l'organisme

avec les matières fécales se fait facilement par les eaux de boisson, les aliments souillés par des mains sales de porteurs de kystes, par les déjections des mouches, ou par les pattes de divers insectes coprophages.

Les *Amibes* dysentériques semblent très bien tolérées par certains individus qui constituent les porteurs d'*Amibes*. Il y a dans ce cas une sorte d'équilibre, qui peut être rompu facilement par une cause souvent banale et l'*Amibiase* se déclare. La marche de la maladie est tout à fait irrégulière, la moindre modification du régime alimentaire, un repos de quelques jours, suffisent pour rétablir le malade qui fait une rechute quelques jours plus tard. Pendant toute la durée de l'infection, une poussée aiguë peut survenir et aggraver l'état du malade.

La durée de cette maladie est illimitée, il est probables qu'il ne se produit pas d'immunité chez l'homme et que l'*Amibiase* persiste durant toute l'existence du sujet.

Le diagnostic de la nature amibienne de la maladie ne peut se faire qu'après avoir constaté l'existence de l'*Amibe* dysentérique, à l'état mobile et renfermant des hématies.

HISTORIQUE

L'*Amibiase*, bien connue avant la guerre, surtout par les travaux de Dopter, Mathis et Mercier, comme la forme la plus commune de diarrhée dysentérique des pays chauds était ignorée en France et considérée comme une *affection coloniale*.

Survient la guerre, des importations multiples de troupes coloniales comprenant des éléments français et indigènes installent l'*Amibiase* en Europe tant et si bien que cette infection est considérée actuellement comme susceptible de donner naissance à de nombreux cas de dysenterie métropolitaine, chez des individus ayant simplement été en contact avec des coloniaux ou ayant vécu dans les mêmes localités mais n'ayant jamais été aux Colonies.

Au cours de la période 1914-1918 l'*Amibiase* acquiert droit de cité en tant qu'affection *autochtone Européenne* mais elle ne se révèle toujours que sous la forme de dysenterie.

Cependant on ne tarde pas à constater que cette infection parasitaire du tube digestif soit à l'état aigu soit à l'état chronique, soit subaigu, soit tout à fait latent est l'origine de nombreuses complica-

tions pleurales, pulmonaires, cérébrales, hépathiques, appendiculaires.

L'ensemble des localisations amibiennes est considéré dans cette 3^e phase comme une complication d'une infestation première du tube digestif dans lequel on retrouverait par des examens coprologiques appropriés, soit l'*Amibe* hématophage à l'état végétatif, soit à l'état kystique.

Avant la guerre les cas d'*Amibiase* constatés en France étaient très rares.

M. Dopter en relate un cas en France en 1904.

En 1914 Landouzy et Debré faisant le recensement des cas publiés n'en relevaient que 14 observations.

Dès 1913, Chauffard avait pensé que le polymorphisme clinique de cette affection la faisait sans doute méconnaître souvent, et qu'elle devait être en France moins exceptionnelle qu'on ne le pensait, mais la plupart des médecins s'en tenaient à cette opinion des ouvrages classiques disant qu'en Europe la dysenterie amibienne est pour ainsi dire absente.

En 1915 Paul Ravaut publia les premiers cas d'*Amibiase* autochtone contracté en assez grand nombre sur le front Français. Nous citerons ici la statistique portant sur des centaines de malades observés sur le front français.

Dix-sept pour cent de ceux souffrant de troubles intestinaux présentaient des *Amibes* ou des kystes dans leurs selles. Dans certains régiments cette proportion était encore plus élevée.

Paul Ravaut donne une autre statistique peut-être encore plus démonstrative portant sur quatorze mois d'étude à Marseille et concernant les malades atteints d'entérite.

Les évacués d'Orient comptaient 19,5 % d'amibiens.

Les coloniaux 25 %.

Les malades du front français 15 %

Ceux de l'intérieur 27,3 %

Le plus fort pourcentage des cas positifs a été trouvé parmi les malades qui n'avaient jamais quitté la France et qui pour la plupart n'avaient jamais été sur aucun front.

Il est vrai que la région sur laquelle fut dressée cette statistique est à cause des deux ports de Marseille et de Toulon particulièrement exposée, même en temps de Paix à la transplantation des maladies exotiques.

Après cette période, une nouvelle va s'ouvrir ou de plus en plus on va considérer l'*Amibiase* comme une maladie générale, en 1924 Peyrot à Marseille, Petzetakis en Egypte signalent de nombreux cas d'*Amibiase* sans localisation intestinale, Petzetakis et Delavergne semblent voir les localisations amibiennes précédées d'un stade prodromique d'amibhemie.

Ainsi donc l'histoire de l'*Amibiase* est la suivante :

Avant 1914, l'*Amibiase* est une maladie des pays chauds, extra-européenne.

En 1914, l'*Amibiase* apparaît et s'implante dans

les pays froids, mais n'est cliniquement connue que par ses manifestations intestinales.

Depuis 1914, elle tend à être considérée comme une infection parasitaire générale avec des voies d'introduction dans l'organisme qui paraissent multiples et des localisations viscérales des plus variées.

C'est précisément le but de ce travail que d'apporter une modeste contribution à cette dernière manière de voir.

AMIBIASE, MALADIE GÉNÉRALE, MÉTROPOLITAINE ET COLONIALE

Depuis ces dernières années on s'habitue de plus en plus à considérer l'*Amibiase* comme une maladie générale, à cause des manifestations multiples poly-viscérales, que provoque la pénétration de l'amibe dans l'organisme.

On peut l'appeler également maladie métropolitaine, au même titre que maladie coloniale, car on signale de nombreux cas d'amibiase contractés dans nos régions par des individus n'ayant jamais séjourné dans les pays chauds où cette maladie sévit à l'état endémique.

Les localisations viscérales de l'amibiase sans dysenterie coexistente ou préexistente ont été considérées par certains auteurs comme étant la preuve d'un stade prodromique d'amibnemie.

Cette hypothèse que nous faisons nôtre, nous semble la seule plausible pour expliquer certaines localisations viscérales. Il semble que pour l'*Amibiase* comme pour d'autres affections parasitaires à localisation polyviscérale (spirotricrose, échinococose) on doive plutôt penser à une maladie générale d'emblée, le passage des parasites dans la circulation générale

se faisant par la voie sanguine ou lymphatique au niveau de la muqueuse intestinale infestée. Certains auteurs comme De Lavergne ont même essayé de montrer que la dysenterie était due à la localisation secondaire des *Amibes*, à la paroi intestinale où elles sont ramenées par la circulation de la même façon que les bacilles d'Eberth. C'est ce qui expliquerait la résistance à la maladie en milieu endémique des sujets d'état général florissant qui peuvent en hébergeant des kystes dans leur tube digestif jouer le rôle de porteurs sains.

Le but de ce travail est d'essayer de démontrer que l'*Amibiase* doit être considérée comme une maladie générale sans localisation primitive absolument nécessaire sur le tube digestif et que les manifestations cliniques diverses (pleurale, cérébrale, pulmonaire, etc...) où l'agent causal est l'*Amibe* hémato-phage sont des manifestations de la pullulation de cet agent parasitaire et de sa fixation *de plano* sitôt introduit dans l'organisme sur tel ou tel viscère, ou tel appareil.

Parmi toutes nos observations ce n'est pas toujours que les *Amibes* sont apparues dans les selles.

Souvent des examens coprologiques répétés n'ont pas permis de mettre les *Amibes* ou les kystes amibiens en évidence soit avant la maladie, soit au cours d'une manifestation quelconque.

Bien mieux (cas de méningite cérébrospinale) suite d'ablation dentaire, il semble qu'on puisse démontrer la stagnation des *Amibes* dans la bouche et leur

diffusion dans l'organisme à la faveur de carie dentaire.

Ce ne serait pas le tube digestif terminal mais la bouche qui serait la porte d'entrée dans certains cas.

Une fois introduit, l'agent pathogène soit par voie veineuse, soit par voie lymphatique irait coloniser au hasard de l'arrêt qu'il subirait dans telle ou telle région et la localisation sur le gros intestin ne doit pas être considérée comme *fatalement primitive*.

Étude clinique.

Sous les climats où très souvent la dysenterie amibienne se trouve à l'état endémique, on y pense toujours, lorsqu'on a affaire à une crise dysentérique avec émission de matières sanguinolentes.

Sous nos climats on y songe beaucoup moins souvent en présence de troubles gastro-intestinaux. Cependant on devrait le faire lorsque ces troubles surviennent par poussées successives se répétant à des intervalles plus ou moins espacés et on devrait rechercher chaque fois les amibes et les protozoaires. Quelquefois on ne les rencontre pas et cependant on obtient avec l'Éméline de bons résultats, ce qui permet de penser que des protozoaires ont joué un rôle dans ces affections.

Le Dr Ravaut signale des formes suraiguës qui souvent ne sont pas considérées comme relevant de l'*Amibiase* à cause de leur évolution et surtout

de l'association des amibes avec d'autres parasites, le bacille de Shiga, Fleixner avec le bacille d'Eberth et les paratyphiques. Ce sont des formes d'Amibiase qui revêtent le type septicémique, cholériforme, typhoïde.

On pense assez rarement à l'Amibiase dans les formes de diarrhée chronique, de troubles intestinaux rappelant l'entérocolite banale et également lorsqu'on a affaire à des constipés.

Ravaut dit avoir trouvé des *Amibes* ou des protozoaires chez des malades ayant quitté la France et souffrant depuis longtemps de leur tube digestif? Chez ces malades de nombreux diagnostics avaient été posés, seul l'examen des selles, les résultats de l'épreuve thérapeutique ont permis de poser le diagnostic et de faire cesser les accidents. Chez ces malades l'*Amibiase* peut se révéler sous des formes très spéciales. Elle peut simuler tous les grands syndromes digestifs. Le Dr Charpin dans sa thèse (1921) sur l'*Amibiase* chronique donne de nombreuses observations.

Il décrit une forme gastrique avec tout le syndrome d'un abcès de l'estomac, douleur épigastrique, anorexie vomissements, alternatives de diarrhée et de constipation.

Les réactions coliques risquent de passer inaperçues si on ne les recherche pas, c'est pour cela qu'en présence de troubles gastriques mal déterminés il ne faut pas négliger l'examen de tout l'abdomen car une douleur localisée au creux épigastrique est aussi

souvent d'origine colique que d'origine gastrique. L'appendicite chronique n'est souvent qu'une forme déguisée d'*Amibiase*.

Ravaut signale un cas de sténose colique où le diagnostic d'ulcus colique ou de cancer avait été porté. L'état général du malade devenait de plus en plus précaire quand il pensa à une *Amibiase* possible et en effet des amibes furent découvertes dans ses selles et après un long traitement il guérit complètement.

Dans les *Amibiases* du tube digestif il faut signaler l'*Amibiase* rectale. Elle se présente sous la forme de rectites chroniques sténosantes, ou bien sous la forme de véritables tumeurs prises pour des cancers ou encore sous la forme de simples hémorragies intestinales se répétant sans cesse. A ce sujet Ravaut signale un cas diagnostiqué cancer du rectum qui n'était autre qu'une *Amibiase* qui guérit par le traitement.

La localisation amibienne au niveau du foie peut donner des symptômes très variés. On sait maintenant qu'il existe l'abcès du foie autochtone. On a signalé l'existence de petits abcès cachés très profonds s'accompagnant souvent de réactions pleurales, périhépathiques. On a signalé également l'existence de petits abcès venant saillir au niveau du foie simulant une tumeur hépathique. Le Professeur Achard a montré que l'amibe peut même créer de véritables cirrhoses.

Ce qu'il nous faut mettre ici en valeur à l'appui de

notre thèse, c'est qu'au cours de ces hépatites amibiennes les antécédents intestinaux peuvent manquer, les examens des selles peuvent être négatifs.

Les lésions amibiennes du tube digestif ou de ses annexes, celles d'autres appareils comme le rein peuvent déterminer des syndromes douloureux, simulant surtout les coliques hépatiques, tantôt les coliques néphrétiques.

Certains malades souffrent des reins, se plaignent d'une barre lombaire et souvent on prend une *Amibiase* pour une néphrite, une pyélonéphrite, une appendicite, des coliques hépatiques. D'autres malades éprouvent une sensation de plénitude, de tension ou l'impression que leur ventre bombe. D'autres ressentent des picotements d'épingle le long des côlons, des points très nettement perçus au niveau de la fosse illiaque gauche avec corde colique et dans l'hypocondre droit. Si, à ces symptômes s'ajoute de la fièvre, de la diarrhée, du ballonnement du ventre, un mauvais état général, l'on aboutit presque fatalement au tableau de la péritonite tuberculeuse ou de la tuberculose intestinale. Les surrénales peuvent être également touchées par les *Amibes*. On a signalé des symptômes d'insuffisance surrénale presque constants chez les amibiens.

Hertz-Boyer a décrit le syndrome entéro-rénal dont l'*Amibiase* peut être le point de départ. Ravaut dit avoir observé plusieurs malades qui consultant pour des douleurs rénales et vésicales ou souffrant de cystites ne virent disparaître ces symptômes que

lorsque l'état intestinal fut modifié par le traitement de l'*Amibiase*.

La rectite sèche relève souvent de l'*Amibiase*. Les malades sont des constipés ayant la sensation d'une atonie rectale complète, ne sentant pas le bol fécal progresser.

Dans ces dernières années l'amibe a été retrouvée dans différents appareils simulant des affections banales. Petezetakis a décrit et publié de nombreuses observations de bronchites amibiennes, de cystites et de néphrites amibiennes.

Il en signale dans une communication à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, séance du 7 décembre 1923, et il insiste sur ce fait nouveau : la présence des *Amibes* dans les urines et les crachats au cours de la dysenterie amibienne aiguë, dans ces cas de bronchite amibienne et de cystite.

Dans ce même article, il signale que la dysenterie amibienne ne semble pas être une maladie locale de l'intestin c'est une infection généralisée.

Elle est précédée d'une phase prodromique d'amibémie d'un passage des amibes dans la circulation générale, et de là au niveau des différents organes : foie, poumon, vessie, etc...

Peyrot, dans le *Marseille médical* du 27 octobre 1924, rapporte trois cas d'hématuries d'origine rénale et d'étyologie amibienne confirmant les recherches de Petezetakis.

Le premier cas était une néphrite aiguë, avec diarrhée et amibes dans les urines, le deuxième cas était

également une néphrite aiguë, avec diarrhée, selles contenant des spirilles sans amibes mais des amibes dans les urines, le troisième cas était une néphrite aiguë sans dysenterie, et présence d'amibes dans les urines, ces trois cas ont guéri par l'*Éméline*.

Dans les observations qui vont suivre nous allons mentionner deux cas de pleurésies amibiennes inédites avec présence d'*Amibes* dans le liquide pleural et guéries avec le traitement à l'*Éméline*. Nous signalerons également un cas assez curieux d'*Amibiase* musculaire.

Nous voyons donc que tous les viscères peuvent être atteints. Il faut donc que tout médecin y pense et fasse les recherches nécessaires.

Le développement des *Amibes* sous nos climats semblait autrefois une exception, son action ne semblait pas dépasser l'intestin ou le foie, son rôle pathogène est maintenant jusque sous nos climats considéré comme beaucoup plus étendu.

Il faut également rappeler que l'*Amibe* est un protozoaire que les affections à protozoaires sont des affections essentiellement chroniques et que les poussées aiguës ne représentent que des phases très courtes de leur évolution, elles peuvent ne pas exister ou ne se manifester qu'à des intervalles très espacés de plusieurs années.

Pendant ce temps la maladie reste cachée, les parasites sont enkystés mais n'en persistent pas moins. Pour cette raison l'*Amibiase* ne se révèle pas toujours par des symptômes intestinaux bruyants,

la recherche des parasites est souvent négative aussi le médecin hésite-t-il souvent à admettre une affection dont les principaux signes sont absents. D'où l'importance du traitement d'épreuve très souvent pierre de touche des diagnostics.

Disons maintenant un mot de la contagion. Il faut savoir que dans les périodes silencieuses de l'affection le malade peut continuer à émettre des kystes dont rien ne permet de soupçonner l'existence.

Ces kystes peuvent rester vivants très longtemps, résistant à toutes les agressions extérieures.

Ces porteurs et semeurs de germes sont dangereux car en général on ne s'en méfie pas.

RÉFLEXIONS D'ORDRE BIOLOGIQUE

Il ne faut pas croire que seules les selles présentant le caractère dysentérique renferment des *Amibes*.

Il ne faut donc pas négliger la recherche de ces parasites dans des matières ne présentant pas ce caractère.

Les selles se présentent sous des aspects extrêmement différents sous nos climats.

Tous les types peuvent se voir, depuis le type dysentérique avec glaires, sans filets sanglants, îlots purulents, fausses membranes, mucus, jusqu'aux types les plus ordinaires de selles diarrhéiques qui semblent banales.

On rencontre également le parasite dans les selles moulées et dures mais ici ce sont surtout les formes kystiques du parasite alors que les *Amibes* sous leur forme végétative se voient surtout dans les matières liquides ou pâteuses, en bouse de vache.

Ceci est très important car si au cours d'une affection quelconque on pense à l'*Amibiase*, l'aspect des selles non dysentériques ne devra pas faire écarter la recherche des *Amibes* et de leurs kystes? On peut les rencontrer dans n'importe quel type de selles.

Si on ne trouve ni *Amibes* ni kystes il ne faut pas

non plus conclure à l'absence d'infection amibienne.

En effet l'émission des *Amibes* et de leurs kystes est toujours intermittente en dehors des poussées aiguës de la maladie, aussi lorsqu'on pratique l'examen en dehors de ces poussées aiguës, il peut se faire qu'on n'en rencontre pas.

Le fait de trouver à la fois des kystes dans l'intestin et dans le pus de certaines localisations n'indique pas semble-t-il, que l'introduction se soit faite par la muqueuse intestinale. Il n'est pas à nos yeux trop osé de prétendre qu'il s'agit d'une *coexistence* du parasite dans divers organes à la fois.

On pratiquera des analyses nombreuses. On aura soin avant de les pratiquer de provoquer une irritation factice de l'intestin.

Un moyen assez simple et assez efficace sera de donner le lavement purgatif du *Codex*. Si cela ne suffit pas on fera une injection intraveineuse de cyanure de mercure l'irritation sera alors plus violente, mais même si malgré tout, les recherches sont négatives il ne faut pas par ce seul fait rejeter le diagnostic d'*Amibiase*.

Ravaut cite le fait suivant :

Dans une statistique publiée en 1919 portant sur 21 cas d'hépatite amibienne il n'a trouvé que cinq fois des *Amibes* ou des kystes dans les selles (trois fois sous la forme *histolytica* et deux fois sous la forme *Minuta*). Par contre chez ces 21 malades on retira 12 fois du pus hépatique contenant des *Amibes* et 9 fois des ponctions du foie furent négatives.

Chez ces derniers le traitement médical spécifique donna d'excellents résultats.

Un examen négatif des selles ne doit jamais permettre d'écarter le diagnostic d'*Amibiase*. Seul doit compter l'examen positif. L'examen négatif ne veut souvent rien dire et ne doit pas écarter le traitement.

La constatation dans les selles d'autres parasites ne doit pas non plus faire rejeter trop rapidement le diagnostic d'*Amibiase*.

Ravaut montre en 1915 que si l'*Amibiase* avait été méconnue c'est parce qu'on attribuait une signification qu'elle n'avait pas à la constatation des bacilles dysentériques ou paradysentériques trouvés dans les selles.

Ces constatations firent cesser les recherches et ainsi l'*Amibiase* passa inaperçue.

C'est alors que Ravaut décrivit les associations ami-bacillaires si fréquentes et qu'il montra que d'autres microbes pouvaient aussi venir camoufler la véritable affection.

Les *Lamblias*, les *Trichomonas*, les *Spirilles*, autres parasites de l'ordre des protozoaires peuvent également faire commettre les mêmes erreurs. Aussi avant d'attribuer à l'un de ces parasites une valeur pathogène il faut être bien sûr par des examens répétés que l'*Amibiase* n'est pas en cause.

Il faut savoir que sous nos climats l'*Amibe histolitica* n'est pas la seule variété pathogène. L'*Amibe minuta* ou *nan* ayant des petits kystes extrêmement

résistants au traitement aurait également un rôle pathogène d'après Ravaut.

Dans une de nos observations de méningite cérébrospinale suite d'avulsion dentaire il semblerait également que l'*Amibe* du type *Gingivalis* aurait eu également un rôle pathogène.

L'examen clinique des malades, l'épreuve thérapeutique nous permettront souvent de juger en dernier ressort les cas difficiles où le laboratoire aura été impuissant à nous éclairer.

PROPHYLAXIE

Les dysenteries amibiennes peuvent résulter de l'absorption des kystes des parasites. Ces kystes sont véhiculés par l'eau ou peuvent être portés directement dans notre tube digestif par des aliments récemment souillés par des déjections.

L'homme étant dans la pratique jusqu'à ce jour, le seul réservoir de virus, les mesures prophylactiques à prendre consisteraient théoriquement :

1° A détruire les kystes d'*Amibes* chez les porteurs sains ou convalescents.

2° A désinfecter les matières fécales.

3° A n'ingérer que des aliments stérilisés par l'ébullition.

4° A éviter tout contact direct ou indirect avec les porteurs d'*Amibes*.

Ces mesures sont à peu près inapplicables pratiquement, et comme l'ingestion des kystes est à peu près inévitable, le mieux est d'éviter toutes les causes adjuvantes qui déterminent les *Amibes* à devenir pathogènes.

C'est donc en veillant à la conservation d'un bon état général et en soignant rapidement les infections

intercurrentes que l'on arrivera à diminuer le nombre des cas de dysenterie.

On a préconisé également à titre préventif le *Stovarsol* en comprimés.

La prophylaxie habituelle en France doit consister surtout à surveiller les aliments, l'eau de boisson, en un mot tout ce qui est susceptible d'amener des *Amibes* ou des kystes dans le tractus digestif de la bouche à l'anus.

OBSERVATIONS

Observation de bronchite amibienne sans abcès
observée par Hombourger, médecin-major de 2^e classe, Fez.

Le soldat A... ben A... du 41^e bataillon du génie marocain entre à l'ambulance le 20 juin 1924 avec le diagnostic de pleurésie sèche de la base gauche. Ce malade n'accuse aucune affection antérieure, ni bronchite ni dysenterie. Il prétend tousser depuis quatre mois, et présente une expectoration sanglante depuis douze jours. Le début a été marqué par un point de côté très violent à la base gauche, qui persiste d'une façon continuelle, dyspnéique, il tousse par quintes assez fréquentes et rejette des crachats sanguinolents. Depuis huit jours il aurait eu des hémoptysies, pas de fièvre, 37^o; pas d'amaigrissement notable, cependant état général médiocre. Anorexie complète, constipation.

A l'examen, facies terreux, plombé, langue sabburale. Il accuse un point de côté violent à la base gauche, en arrière de la ligne axillaire. Sa respiration est superficielle et fréquente. Il immobilise son hémi-thorax gauche dans les inspirations profondes provoquées. Au poumon zone de matité en arrière, au niveau de la scissure inter-lobaire gauche, vibrations très diminuées, mais non abolies. A l'auscultation, localement souffle à timbre bronchique et gros râles ronflants; dans le reste du champ pulmonaire, respiration soufflante avec des

sibilances et des ronchus. Sommets normaux. Rien aux autres organes; foie non hypertrophié; sans points douloureux. Pas de fièvre. Expectoration abondante (Un crachoir 1/2 par 24 heures) muqueuse, spumeuse et glaireuse, avec des stries sanglantes, de rares crachats muco-purulents et quelques-uns uniformément teintés de sang. Des examens microscopiques à l'état frais ne montrent que de nombreux leucocytes, des hématies, des cellules hépithéliales bronchiques et endothéliales alvéolaires, plus ou moins déformées et en grand nombre.

Des frottis colorés ne révèlent pas de bacilles de Koch mais seulement une flore microbienne banale. L'examen radioscopique pulmonaire, pratiqué par le médecin major Sieur montre seulement une ombre de teinte légère à trois travers de doigt au-dessus du diaphragme gauche. Les urines sont abondantes, claires, sans dépôt, ne contiennent pas d'albumine

Les signes fonctionnels et organiques persistent les jours suivants ainsi que l'expectoration, malgré la thérapeutique révulsive et sédative de la toux. Après administration d'expectorants, le 25 juin, les crachats sont entièrement rosés. Sur des parcelles de ceux-ci, examinés en série à l'état frais, aussitôt après l'émission et après de fréquents lavages de bouche (pour éliminer les *amibes* saprophytes de la cavité buccale *amoeba buccalis*) il fut possible d'observer sur trois lames, des *amibes* immobiles et rétractées, très nettes, présentant un endoplasme légèrement granuleux, avec un noyau, des vacuoles et, dans plusieurs, des hématies; pas d'ectoplasme, mais, au contraire, un contour net. Il semblait bien s'agir d'*entamoeba histolytica* du type classique d'amibes hématophages pathogènes. Depuis lors, aucune autre

constatation de ce genre ne fut possible, malgré des examens réitérés. Avant d'instituer un traitement spécifique, nous avons tenu à rechercher la présence d'*amibes* dans les selles : après avoir provoqué par des petites doses de sulfate de soude journalières, des selles molles puis liquides, nous avons pratiqué des examens répétés, sans pouvoir déceler *amibe* ou kyste. Le 27, le traitement à l'émétine fut commencé à l'exclusion de tout autre; 8 centigrammes par jour en injection sous-cutanée pendant 6 jours consécutifs.

Le 2 juillet les crachats ont diminué notablement, 7 à 8 par jour; ils sont blanchâtres, visqueux, ne renferment plus de sang. La toux a sensiblement diminué de fréquence; l'état général est meilleur, l'appétit renaît.

Le 5, la base gauche est submate, les vibrations reparaissent plus nettes, l'inspiration est humée, l'expiration prolongée et rude; aucun signe adventice.

La radioscopie ne révèle aucune anomalie. Le 6, une injection intra-veineuse de 15 centigrammes de novarsénobenzol est faite, une de 30 centigrammes le 10.

Le 12 le malade est évacué sur l'hôpital militaire de Fez pour complément de traitement. A cette date, la toux a complètement disparu, l'état général est excellent (gain de poids de 3 kilogrammes depuis l'entrée) seules, sequelles pulmonaires, respiration rude, rapeuse et un peu soufflante à la base gauche.

Le malade sort de l'hôpital et est dirigé sur son corps au début du mois d'août sans avoir présenté aucun nouveau symptôme. Revu par hasard par nous le 20 septembre il ne conservait aucun reliquat de son affection.

En résumé, il s'agit d'un malade ayant présenté en dehors

de toute atteinte dysentérique antérieure ou concomitante un foyer de bronchite avec réaction pleurale, localisée à la base gauche, au niveau de la scissure interlobaire, ayant évolué sans fièvre, avec une expectoration hémoptoïque renfermant de très rares *amibes* immobiles, du type *entamoeba histolytica*, tous les symptômes ayant rétrogradé par le traitement hémétino-arsenical.

OBSERVATIONS

Observations de Petzetakis, *Société Médicale des hôpitaux*,
27 juillet 1923.

BRONCHITE AMIBIENNE PURE SANS ABCÈS

Obs. I (Résumée). — Radoman, 35 ans. Il vient nous consulter pour *hémoptysie*. Il ne se rappelle pas avoir jamais été sérieusement malade. Il nie la spécificité. Pas d'éthylisme. Il n'a pas eu la dysenterie et ne rappelle rien d'analogue. Il y a un mois, il a commencé à tousser sans raison. Il n'a pas présenté de fièvre à ce moment et il n'a pas senti grand malaise. La toux a augmenté petit à petit, et il y a cinq ou six jours, il a commencé à avoir des crachats plus abondants qui présentaient en même temps du sang rouge vif. Il se présente donc devant nous pour de l'hémoptysie.

Examen. — Sujet bien musclé donnant l'impression d'une santé parfaite. Le thorax est bien développé. A la palpation les vibrations sont normales des deux côtés. La percussion ne révèle rien d'anormal. Les bases sont absolument sonores. Pas de matité aux sommets. Les limites inférieures du poumon se déplacent très bien pendant les inspirations. Pas de

modification sensible du murmure vésiculaire sauf à l'angle de l'omoplate gauche où on entend un murmure vésiculaire un peu rude avec inspiration saccadée et quelques râles plutôt secs, nets surtout après la toux. Cœur normal. Limites du foie absolument normales. Pas de douleur à la pression. Rate normale. Réflexes normaux. La température buccale est de 36° 9, le pouls est 82.

Nous prions le malade de cracher devant nous et nous voyons des crachats glaireux, visqueux, qui ne se décollent pas du fond de la boîte de Pétri et qui présentent des stries de sang rouge vif et des petits points jaunes et d'autres comme du blanc d'œuf. Nous envoyons aussitôt les crachats à M^{me} Panayotatou, chef de laboratoire, avec prière de faire l'examen : 1° pour amibes; 2° pour bacille de Koch.

L'examen radioscopique fait en notre présence par le D^r Georgiou montre :

Rien aux sommets. Ganglions calcifiés de deux côtés.

Image hilare plus prononcée à droite avec des traînées nettes. Mobilité du diaphragme parfaite.

Un nouvel examen des crachats montre toujours des *amibes* mais avec des mouvements plus lents et quelques kystes.

Température : 37° 5. Eosinophiles du sang : 1 à 2 %. Formule leucocytaire normale.

Le 27 juin. — Nouvelle injection intraveineuse de 0,065 d'*émétine*. Le malade se sent très bien, il crache à peine. Il n'y a plus de lassitude; sensation de bien-être et d'euphorie générale. L'auscultation des poumons ne décèle pas de râles.

Mais *l'examen des crachats* montre encore quelques *amibes* des kystes et quelques cellules globuleuses (citées plus haut) Le malade, cependant, se déclare guéri et ne veut plus reve-

nir à la visite, et c'est avec beaucoup de peine que nous arrivons à le convaincre de revenir. En effet il revient le 29 juin et reçoit une nouvelle injection intraveineuse de 0,065 d'*émétine*. La quantité minime de crachats que nous obtenons montre, cependant encore des kystes. Une dizaine de jours après, nous revoyons encore le malade très content de son état. Il nous fût impossible de recueillir des crachats, sauf un peu de salive dans laquelle nous n'avons trouvé ni *amibes* ni kystes.

Le résultat fut négatif pour le bacille de Koch et positif pour la présence d'*amibes*. Le jour même nous pratiquions une injection sous-cutanée de 0 gr. 06 d'*émétine*. Le lendemain le malade nous dit qu'il se sent bien mieux, que son expectoration a diminué, qu'il ne crache plus de sang. Nous lui injectons 0 gr. 06 dans les veines et 0 gr. 06 sous la peau. Le jour suivant le malade se déclare complètement guéri et il ne veut plus revenir à la visite car, dit-il, il n'a rien. En effet le malade ne peut plus nous donner de crachats tellement son expectoration a diminué, alors que les phénomènes catarrhaux du thorax ont complètement disparu. Nous lui injectons encore 0 gr. 06 dans les veines et nous le prions de revenir dans quelque temps pour examiner ses crachats.

Obs. II (Résumée). — Bronchite amibienne. Forme fébrile. Début brusque par courbature générale et frissons. Hémoptysies. Pas de dysenterie apparente. Rien au foie. Radioscopie négative. Phénomènes plus accusés du côté droit. Guérison par l'*hémétine*.

Mouhamed-Hass-el-Aoumai, indigène, âgé de 27 ans, secrétaire dans un bureau se présente pour hémoptysies et

des phénomènes de bronchite. Il a eu toujours une santé excellente. Rien de particulier dans ses antécédents. Sa maladie a commencé il y a quatorze jours environ par des frissons sans cause apparente, avec un peu de fièvre et de la lassitude générale, lorsqu'il y a six ou sept jours il commença à tousser fort, d'une toux quinteuse et opiniâtre, et en même temps que la fièvre augmentait il commençait à avoir des crachats épais.

Il s'est soigné à ce moment par des ventouses et des potions. Depuis la toux a diminué un peu mais la fièvre persiste et il crache beaucoup. Il vient nous consulter parce que, depuis deux jours, il a observé du sang dans ses crachats. Ces derniers jours il a présenté des coliques mais il n'y a pas eu de diarrhée. *Il nie du reste une dysenterie antérieure.*

A l'examen. — Sujet d'une constitution très forte. Le thorax est bien développé. La percussion ne dénote absolument rien d'anormal. *L'auscultation* fait entendre un murmure vésiculaire rude et sur toute l'étendue du poumon droit et deux travers de doigt en dessous de l'omoplate on entend quelques râles secs mélangés de quelques petits râles humides. Rien du côté du poumon gauche, à part une rudesse du murmure vésiculaire. Nous prions le malade de cracher après lavage soigné de la bouche et nous obtenons des crachats muco-purulents avec du sang rouge vif et par endroits plus foncé (rouge sombre). Les crachats sont visqueux, glaireux, et adhèrent en masse au fond de la plaque de Pétri. Température 38°.

L'examen des crachats, ce jour, pratiqué quelques minutes après au laboratoire en notre présence montre l'existence d'*amibes* vivantes. Les urines ne contiennent pas d'*amibes*.

Le 25 juin. — Le malade reçoit 0,065 d'émétine dans les veines. Nous pratiquons un nouvel examen des crachats et

nous trouvons des *amibes* vivantes de deux à trois fois le diamètre d'un globule blanc.

Certaines de ces *amibes* présentent une différenciation très nette de l'endoplasme et de l'ectoplasme. Plusieurs d'entre elles sont bourrées de globules rouges, alors que d'autres ne présentent qu'un protoplasme granuleux ou vacuolaire. L'examen cytologique des crachats montre des globules rouges abondants, d'assez nombreux leucocytes, des cellules épithéliales aplaties et des cellules bronchiques. Rares eosinophiles, des globules blancs : 6.500 par cm³ température : 37° 9. *Examen des selles* : négatif.

Le 26 juin. — Nouvelle injection intraveineuse d'émétine 0 gr. 065. *Examen des crachats par le bacille de Koch* : négatif.

Observations personnelles faites dans le service du Dr Anglade, à Orléans, laboratoire de bactériologie du V^e Corps d'armée.

Le hasard d'examens cliniques et de recherches appropriées de laboratoire nous ont permis, pendant les mois de novembre, décembre 1923 et de janvier 1924 de constater successivement :

a) Deux pleurésies à *amibes* dysentériques.

b) Un phlegmon de la cuisse de même nature.

c) Trois entérites chroniques reconnaissant le même agent.

Ces trois derniers malades et un des pleurétiques présentant cette première particularité qui en fait l'intérêt, à savoir qu'ils n'ont jamais quitté la France.

Si nous examinons d'un peu plus près l'histoire clinique de ces divers malades nous voyons :

1^o En ce qui concerne les deux pleurésies qu'il nous paraît y avoir lieu de signaler les points suivants :

1^o Tous les deux ont présenté avant la constitution de leur épanchement pleural une crise intestinale aiguë mais très fugace, une véritable bouffée entéritique aussi rapidement disparue qu'elle était apparue et qui n'a pas attiré l'attention du malade ni des médecins.

2^o Les deux pleurésies amibiennes ont été des pleurésies primitives, vraies sans qu'il s'agisse d'infection à point de départ hépatique et secondairement propagée à la plèvre.

Il y a néanmoins lieu de remarquer que ces deux épanchements occupaient la plèvre droite.

3^o La preuve de l'agent causal ne peut être faite que par des examens de laboratoire, encore cependant que l'attention du clinicien puisse être attirée vers le diagnostic de manifestations amibiennes par la recherche de l'incident entéritique plus ou moins marqué qui peut se retrouver dans l'histoire de tous les malades. Par certains caractères précisés ci-après de l'évolution de la maladie et de l'examen microscopique du liquide des ponctions.

Voici du reste brièvement résumées les deux observations des deux premiers cas.

Le sergent D..., du 131^e d'Infanterie a été en Orient du 15 décembre 1920 au 15 juin 1922. Pendant ces dix-huit mois il n'a jamais été malade. Ce n'est que le 20 octobre 1923 au cours de manœuvres exécutées sous des pluies torrentielles et après avoir eu froid qu'il éprouva une constipation opiniâtre de huit jours. Elle ne céda à aucun laxatif. Une débâcle survient le 8^e jour caractérisée par une diarrhée abondante glairo-sanguinolente en même temps qu'il constatait un amaigrisse-

ment progressif. Puis le 3 novembre, alors que la diarrhée avait cessé depuis quinze jours, il ressent un violent point de côté au niveau de l'hémithorax droit qui le fait entrer à l'hôpital.

L'examen clinique révèle des signes de pleurésie droite exactement confirmée en quatre ou cinq jours. A ce moment D..., émet brusquement des crachats purulents, très épais, verdâtres. Une ponction est pratiquée le jour même donnant issue à un liquide blanchâtre, poisseux, gluant et à notre grand étonnement l'examen à l'état frais de ce liquide nous permet de constater la présence d'*amibes* vivantes. Le diagnostic causal était fait et permit un traitement spécifique aussitôt institué le lendemain de la première piqûre d'*émétine* et de la ponction la température descendit à 37° et s'y maintenait jusqu'à complète guérison.

2^{me} cas. — Soldat E..., 8^e Chasseur à cheval. Jeune soldat originaire du Maine-et-Loire et cultivateur. Aurait présenté avant son arrivée au régiment des alternatives de diarrhée et de constipation traitées symptomatiquement.

Peu de jours après son arrivée au corps il est brusquement pris d'une crise aiguë d'entérite avec vomissements et selles abondantes glairo-sanguinolentes. Le tout rentre rapidement dans l'ordre mais six jours après cet incident le soldat E..., est hospitalisé pour congestion pulmonaire à droite. Le lendemain de son arrivée à l'hôpital il émet brusquement de gros crachats muco-purulents. L'examen clinique a déjà permis la constatation d'un épanchement pleural assez abondant. Le liquide de ponction est semblable au premier, blanchâtre, poisseux, gluant. L'examen à l'état frais révèle également des *amibes* vivantes.

Quant au 3^e cas d'amibiase, il est beaucoup plus complexe, le voici :

M. le lieutenant B..., du 8^e Chasseur à cheval entre à l'hôpital pour une tuméfaction douloureuse de la face antéro-interne de la cuisse droite qui pendant un mois présente des alternatives d'augmentation et de retrait accompagnées de fièvre ou d'abaissement de température avec retour à la normale tels que la courbe thermique ondulante fait songer à une infection à spirille. Une prise de sang et un examen à l'ultra-microscope firent en effet constater la présence de nombreux spirilles genre Obermeier. Cette constatation déclenche un traitement par l'arséno-benzol. Les phénomènes locaux s'amendent et le malade sort de l'hôpital. Huit jours après M. le Dr Simonin et nous-même sommes appelés d'urgence auprès du lieutenant B... Il accuse des douleurs violentes à la cuisse droite qui est tuméfiée et présente en certains points des zones profondes de tissus indurés et ligneux sans aucune tendance à la collection purulente. Pas de réaction ganglionnaire. Pas de lymphangite. Pas d'œdème.

M. le Dr Simonin décide une intervention malgré cette carence d'indications opératoires. L'incision large et profonde permet d'explorer les divers plans de la cuisse jusqu'au fémur : Issu d'une sérosité hématique très peu abondante et, venant de la partie profonde des zones indurées de ses gros fragments de tissus sphacelés, de teinte chocolat. L'examen à l'état coloré fait constater la présence de rares polynucléaires et de quelques germes qui ensemencés ne poussent pas. Par contre une préparation à l'état frais fait apparaître des *amibes* vivantes.

Un traitement spécifique à l'émétine et à l'arséno-benzol

est institué. Le malade éprouve un mieux être à chaque piqûre. Peu à peu les phénomènes locaux déjà décrits rétro-cèdent mais sans apparition de pus et seule se fait une élimination de produits sphacélés.

Si nous faisons une incursion dans l'histoire pathologique de ce malade nous apprenons qu'il y a deux ans en Macédoine il fut brusquement pris d'une crise d'entérite aiguë avec vomissements et température relativement tenace qui fut étiquetée *fièvre typhoïde* bien qu'aucun contrôle bactériologique n'ait défini exactement quel fut l'agent causal des symptômes présentés par le lieutenant B...

Quoiqu'il en soit quelque temps après cette crise gastro-intestinale le malade présenta une tuméfaction douloureuse de la parotide gauche qui, après tergiversations multiples, probablement en raison de ses caractères inédits (dureté ligneuse, sans phénomènes inflammatoires nets) motiva une incision chirurgicale. Cette intervention ne donna issue qu'à de la sérosité louche, hématique et ce n'est qu'au bout de quatre jours que du pus apparut en très grande abondance. M. le lieutenant B... fut dans l'ensemble hospitalisé, pendant quatre mois.

En présence de cet ensemble de faits anciens et récents ne sommes-nous pas autorisés à croire que la *fièvre typhoïde* de Macédoine était en réalité une atteinte aiguë d'*amibiase* intestinale et le *phlegmon parotidien* une localisation secondaire de cette même infection parasitaire.

Tels sont les trois premiers cas observés dans les salles militaires de l'Hôtel-Dieu d'Orléans.

Quant aux trois autres cas de dysenterie chronique à amibes hématophages ils ne présentent que l'intérêt suivant à

savoir : qu'il s'agit de cas de contamination métropolitaine, les infectés actuels n'ayant jamais quitté la France mais certains ayant été en contact avec d'anciens soldats retour d'Orient ou du Levant. Ils motivent cette autre remarque qu'ils ont été considérés comme des entéritiques chroniques de cause indéterminée et traités symptomatiquement sans résultat jusqu'au jour où des examens de laboratoire motivés par des demandes de pension ont précisé la cause réelle de ces entérites et autorisé une thérapeutique spécifique.

Nous ajouterons ici deux autres observations inédites plus récentes.

OBSERVATION (personnelle inédite)

Au début de janvier 1925 entre dans les salles militaires de l'hospice mixte d'Orléans le sergent P..., du 131^e R. I. pour des *hémorroïdes procidentes* dont il demande la cure chirurgicale.

Quelques jours après l'opération il présente un syndrome complet de *cystite hémorragique* sans fièvre.

Les urines sont envoyées au laboratoire de bactériologie du 5^e C. A. Une centrifugation légère permet l'examen d'un culot très abondant composé de globules rouges et d'*amibes* à l'état végétatif et kystique!

Quelques piqûres d'*émétine* et l'absorption de stovarsol en comprimés et tout rentra dans l'ordre.

Un examen des selles de ce sous-officier qui du reste n'avait fait aucun séjour aux colonies révéla la présence de rares kystes amibiens.

Que s'était-il donc passé?

Il semble que l'on doive s'arrêter à cette hypothèse, à savoir qu'au cours de la dilatation préalable à l'ablation des paquets hémorroïdaires, des déchirures se produisirent dans la muqueuse rectale et sans doute par le lacis veineux ou lymphatique péri-rectal et vésical permirent l'invasion brutale de ce réservoir.

UN CAS DE MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE
CONSÉCUTIVE A UNE ABLATION DENTAIRE
(Inédite Dr Anglade.)

(Présence dans le pus de ponction lombaire de bacilles fusiformes, de germes pyogènes divers et d'*amibes* de la bouche).

Le 13 novembre 1924 se présentait à la visite de M. le médecin-major Pinchon de l'hôpital mixte de Provins le cavalier Th..., du 20^e Dragon, se plaignant d'un abcès dentaire au niveau d'une grosse molaire supérieure droite. Incision, avulsion.

Température : 37°,5. 38° jusqu'au 17 novembre avec hémicéphalée droite croissante; à cette date, brusque ascension thermique, 39°,5 puis apyrexie presque complète du 20 novembre au 23. Dans la nuit du 23 au 24 reprise de la température. Pas de Kernig, pas d'inégalité pupillaire, pas de raideur de la nuque, pas de vomissements, aucun trouble réflexe. Le 25 au matin, température 39°,4 malade couché en chien de fusil, raideur de la nuque très accentuée, kernig intense, pupilles très dilatées, photophobie marquée.

Une ponction lombaire donne issue à quelques centimètres cubes d'un pus, très lié, qui coule goutte à goutte et très hématique.

Je reçois ce liquide le 26 novembre au matin.

Un premier examen, après double coloration, au bleu de méthylène et au Gram, me fait constater une flore microbienne des plus variées; amas de staphylocoques, quelques chaînettes qui sont peut-être du streptocoque, et surtout des amas de bacilles fusiformes de l'association fuço-spirillaire de Vincent. En outre des formations protoplasmiques que je ne m'attendais pas à trouver dans un liquide de ponction lombaire m'incitent à un examen à l'état frais du liquide purulent, qui me fait constater la présence de la variété d'*amibes* dite *entamoeba gingivalis* si fréquente dans la pyorrhée dentaire chronique.

Bactériologiquement il ne fait aucun doute qu'il s'agit d'une infection d'origine bucco-dentaire à localisation seconde sur l'axe cérébro-spinal, localisation favorisée par la vaste porte d'entrée déterminée par l'avulsion de la grosse molaire.

La mort a été très rapide (48 heures) et l'autopsie a révélé à l'étage antérieur de la base du crâne une énorme quantité de pus bien lié (chocolat) analogue à celui de la ponction lombaire.

Ces deux dernières observations inédites méritent d'être signalées à cause de la pénétration un peu spéciale des amibes, dans la circulation.

Dans les 2 cas qui précèdent, les *Amibes* ont semblé pénétrer dans le torrent circulatoire à la faveur d'une érosion de la muqueuse du tube digestif, dans le premier cas, c'est la muqueuse rectale qui est en cause, dans le second cas, c'est la muqueuse buccale.

Dans ce dernier cas c'est à l'entamœba gingivalis que nous avons affaire, et non à l'amibe dysentérique, mais il nous est cependant permis de supposer que si l'entamœba gingivalis peut pénétrer par la bouche dans le sang, l'entamœba dysentariœ peut y pénétrer également.

Cette seconde observation a encore un autre intérêt, c'est qu'elle nous permet aussi de penser que l'entamœba gingivalis paraît avoir dans certains cas un rôle pathogène.

Ces différents faits, nous conduisent à dire un mot de la pathogénie de l'*Amibiase*.

D'après Dopter, l'*Amibiase* serait une infection parasitaire à point de départ intestinal. L'amibe spécifique commencerait par localiser son action pathogène au niveau du gros intestin, où elle a été introduite par ingestion et y détermine des lésions ulcéreuses, qui varient d'intensité et d'étendue suivant les cas.

Ces lésions peuvent être assez minimes pour passer cliniquement inaperçues, mais elles se traduisent le plus souvent par un syndrome dysentérique.

L'*Amibe* peut y concentrer exclusivement son action, mais elle est susceptible d'opérer des migrations plus ou moins lointaines qu'elle effectue le plus souvent par étapes successives séparées entre elles par des intervalles de durée inégale mais généralement assez prolongées. En d'autres cas, elle passe rapidement d'une étape à l'autre revêtant un caractère d'acuité anormale.

Dans tous les viscères où le parasite arrive à coloniser, il produit des lésions superposables. Nécrose, abcès nécrotique, qui sous l'influence du germe véhiculé par l'amibe évolue vers la difffluence ou la suppuration vraie.

Au point de vue de la voie d'introduction de l'amibe dans l'organisme, nous nous permettrons d'insister sur ce fait que l'amibe semblerait pouvoir être introduite par d'autre voie que par l'intestin, la bouche pourrait être une voie d'introduction.

En effet dans nos observations, nous signalons une méningite cérébro-spinale dont le liquide céphalo-rachidien contenait l'entamœba gingivalis, fréquente dans la pyorrhée dentaire chronique et qui aurait été introduite dans l'organisme à la suite d'une avulsion dentaire, et comme nous le disons plus haut, si entamœba gingivalis peut pénétrer ainsi dans l'organisme, il n'y a pas de raison pour que entamœba dysentariæ n'en fasse pas autant.

Cette observation nous montre également que les amibes peuvent se développer dans la cavité buccale et pénétrer dans l'organisme à la faveur d'une érosion de la muqueuse de la bouche. Celle-ci serait particulièrement hospitalière aux amibes et au développement des kystes par son tissu lymphoïde, ses amygdales cryptiques, les érosions dentaires produites par des caries. Elle contient également en grand nombre des spirilles, précieux auxiliaire des amibes, car ils sont des agents du processus ulcératif. On les retrouve d'ailleurs presque toujours là où l'on rencontre des

amibes. Delavergne a particulièrement insisté sur cette association.

Nous voyons donc que cette région initiale du tube digestif semble un lieu tout à fait favorable au développement et à la pénétration des amibes dans l'organisme.

Mais disons en terminant que tous les auteurs ne semblent pas d'accord à l'heure actuelle sur la pathogénie de l'*Amibiase*, certains comme Petezetakis et Lavergne voient dans l'*Amibiase* une infection sanguine, une amibhémie, l'intestin serait touché comme d'autres organes, mais il ne serait pas forcément touché le premier.

A l'appui de cette idée, Petezetakis signale des cas de cystite et de bronchite amibienne chez des sujets qui n'ont jamais été atteints de dysenterie.

Mais ajoutons que ces auteurs ne semblent pas indiquer dans leurs travaux comment peut pénétrer l'Amibe dans la circulation générale, lorsqu'il n'y a pas de localisation intestinale préalable.

D'autres auteurs comme Dopter, voient le départ de l'infection amibienne localisé surtout à l'intestin, seul endroit où pense-t-on les kystes amibiens peuvent évoluer.

Toutes les localisations amibiennes seraient précédées d'un stade de dysenterie, ce dernier étant quelquefois fugace, léger, inaperçu, mais n'en n'ayant pas moins existé.

Cet auteur laisse également supposer que dans les observations de Petezetakis, les amibes trouvées

dans les urines de malades atteints de cystite, et dans les crachats des bronchitiques, ressemblant à *Entamoeba dysenteriae* ne sont pas forcément l'amibe dysentérique, certaines d'entre elles se divisant par schizogonie contrairement à l'amibe dysentérique, et il se base également sur ce fait que Petezetakis n'a jamais pu reproduire l'*Amibiase* expérimentale chez le chat à l'aide des urines amibifères.

Il est certain que la question est très difficile à résoudre, de nouvelles recherches de contrôle sont nécessaires pour arriver à la solution du problème. On est d'ailleurs encore assez mal fixé sur le pouvoir pathogène des *Amibes* nombreuses que l'on rencontre dans l'organisme, et il semblerait que l'amibe dysentérique n'est pas seule pathogène, Brumpt dernièrement a pu observer expérimentalement le pouvoir pathogène d'*entamoeba coli* avec *entamoeba dispar* donnant à penser que dans certains cas l'amibe du colon peut devenir pathogène.

Notre observation de méningite cérébrospinale nous montre *entamoeba gingivalis* jusque-là considérée comme saprophyte et qui semble dans ce cas avoir eu un rôle pathogène.

Par ces dernières considérations, nous n'avons pas l'intention d'apporter quelque chose de définitif, nous avons simplement voulu dans ce modeste travail ouvrir peut être la voie à des recherches nouvelles.

De l'exposé ci-dessus nous croyons donc pouvoir ajouter que les manifestations de l'*Amibiase* sont beaucoup plus polymorphes que ne le décrivent les

ouvrages classiques. Autrefois considérées comme exclusivement du domaine colonial, elles sont en France d'une fréquence insoupçonnée et doivent faire l'objet des préoccupations de tous les praticiens dans les discussions des diagnostics, bien que nous soyons déjà loin de l'époque de la Grande Guerre ou des apports pathologiques étrangers étaient de nature à polariser plus aisément notre attention sur des maladies d'ordre exotique.

THÉRAPEUTIQUE

L'*Éméline* a été longtemps le seul médicament employé.

Depuis quelques années on ne lui trouve plus une efficacité aussi constante.

Ravaut dit en parlant de l'*Éméline* : Il ne résume pas tout le traitement de l'*Amibiase* et l'on a trop de tendance à croire que quelques injections d'*Éméline* suffisent à arrêter le cours d'une dysenterie amibienne ou que si ce médicament paraît inefficace c'est qu'il ne s'agit pas d'*Amibiase*.

L'*Éméline* n'agit qu'aux phases aiguës de la dysenterie au moment des poussées soit intestinales, soit hépatiques ou contre tout autre manifestation aiguë de l'*Amibe*. C'est surtout un médicament de la dysenterie en évolution agissant surtout lorsque l'*Amibe* est en pleine activité!

Dans les formes chroniques, celles dans lesquelles la vie de l'*Amibe* est ralentie et ne se reconnaît que par l'émission de kystes, il faut s'adresser à une autre thérapeutique.

Ces notions sont très importantes à connaître sous nos climats puisque nous y rencontrons surtout des formes chroniques.

L'*Éméline* présente de plus un inconvénient on ne peut la prolonger indéfiniment.

Donnée immédiatement au début d'une dysenterie ou d'une manifestation aiguë de l'*Amibe*, elle a un effet presque instantané, mais si elle ne stérilise pas rapidement le malade son action ultérieure est insuffisante et d'autre part, il n'est pas sans danger d'en prolonger trop longtemps l'usage. Tout d'abord les parasites s'y accoutument rapidement et deviennent Émetino-résistants.

Ravaut qui étudia les effets de ce médicament d'une façon très complète signale qu'il détermine de la fatigue, de la dépression des phénomènes cardiaques avec syncopes parfois très graves, il augmente l'hypotension si fréquente chez les amibiens et produit même des névrites.

Après Ravaut, plusieurs auteurs ont observé les mêmes accidents et Dalimier, Guglielmetti Mattei, ont étudié sa toxicité d'une façon très précise.

Pour ces différentes raisons, insuffisance thérapeutique dans certains cas, toxicité, action déprimante, il faut recourir à d'autres médicaments dans le traitement de l'*Amibiase*.

Les sels arsenicaux sont de plus en plus préconisés. Nous citerons en premier lieu le Norvarsénobenzol employé isolément ou associé à l'*Éméline* dont il combat les effets dépressifs.

Le point le plus important dans le traitement de l'*Amibiase* c'est de bien connaître le mode de traite-

ment qui doit être employé selon la phase et la forme de la maladie.

Nous avons dit déjà plus haut qu'aux phases aiguës et subaiguës de l'*Amibiase* quelle qu'en soit la localisation il faut agir rapidement et énergiquement par des injections d'Arsenic et d'Émetine.

Au contraire dans l'*Amibiase* chronique si par exemple nous avons affaire à une dysenterie torpide nous aurons recours au traitement local par la voie buccale ou par la voie rectale.

Ravaut a préconisé l'emploi d'une pâte à base de charbon bismuth, ipéca, associé à des sels arsénicaux comme le Novarsénobenzol.

M. le Dr Marchoux a eu le premier l'idée d'administrer le Stovarsol. Il a communiqué au mois de mai 1923 à la Société de Pathologie exotique des résultats des plus encourageants.

Il a constaté que le Stovarsol faisait disparaître les kystes dans les selles dès les premiers jours d'un traitement et cette propriété caractéristique distingue le nouveau produit des autres médicaments puisque c'est la persistance des kystes, qu'ils étaient impuissants à détruire, qui causait la longue durée et la gravité de la maladie en raison des rechutes toujours possibles. Le Stovarsol est efficace dans certains cas où l'Émetine n'agit pas, il détruit les kystes amibiens insensibles à l'Émetine, il agit également sur divers parasites pouvant exister dans l'intestin soit associés aux amibes soit à l'état isolé.

Lacétyl-Arsan a été également employé dans le

traitement de l'Amibiase. Surtout dans les formes dites Emetino-résistantes en cas d'association parasitaire. Enfin le Treparsol a été également employé.

A côté du traitement spécifique il ne faut pas négliger dans l'amibiase la thérapeutique accessoire.

L'Amibiase est une maladie chronique du fait de sa chronicité, de ce qu'elle peut toucher un peu tous les organes elle déprime l'organisme, provoque des insuffisances glandulaires intestinales, hépatiques pancréatiques, surrénales.

L'Opothérapie, des cures de repos, les changements de climat rendront les plus grands services.

Enfin disons en terminant ce chapitre thérapeutique que le diagnostic certain n'est pas toujours possible par la clinique, ni par le laboratoire, et alors l'épreuve thérapeutique peut prendre une grosse importance.

En cas de doute, il faut toujours y recourir.

CONCLUSIONS

1° L'*Amibiase* ne se développe pas uniquement aux Colonies.

2° L'Amibien n'est pas forcément un Colonial.

3° Toute localisation amibienne en dehors de l'intestin n'est par forcément précédée d'une localisation intestinale.

4° L'*Amibiase* peut être considérée comme une infection générale dont les localisations organiques peuvent être extrêmement variées.

5° La voie d'introduction des *Amibes* dans l'organisme ne semble pas toujours devoir être l'intestin.

6° Il faut toujours penser à l'*Amibiase* en présence de troubles organiques dont la cause est mal déterminée.

Conclusions en vue du diagnostic.

1° Examen à l'état frais au lit des malades.

Conclusions prophylactiques.

1° Mesures habituelles d'hygiène surtout en ce qui concerne la surveillance des aliments et de l'eau de boisson.

2^o Dans les pays où l'en rencontre l'*Amibiase* à l'état endémique, on peut peut-être, à la manière de la quénisation préventive pour le paludisme, faire absorber journellement des comprimés de *Stovarsol* ou de tout autre produit arsénical, ces produits prouvant en même temps réaliser, dans une certaine mesure, la prophylaxie de la syphilis.

Vu : le Doyen,
ROGER

Vu : le Président de la thèse,
BEZANÇON

Vu et permis d'imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris,
P. LAPË

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD et FOIX. — Hépatite tardive à forme nodulaire.
Académie de Médecine, 21 juillet 1914.
- BAUDIN. — La dysenterie amibienne autochtone. *Th. de Lyon*, 1912.
- BERTRAND et FONTAN. — Traité médico-chirurgical de l'hépatite suppurée des pays chauds. *Société d'éditions scientifiques*, Paris, 1895.
- BLOCH et MATTEE. — L'amibiase sur le front français Centre-Est. *Annales de Médecine*, 1918, n° 4.
- BOBILLIER. — La dysenterie amibienne du tout petit enfant.
Th. de Paris, 1912-1913.
- M. BLOCH. — L'amibiase suraiguë. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 17 novembre 1916.
- BENSAUDE. — *Journal Médical Français*, octobre 1912.
- BRUMPT. — Précis de parasitologie (Masson).
- BRAILOWSKY. — L'examen rectoscopique et radiologique dans les dysenteries. *Th. Paris*, 1917-1918.
- BOIDIN et DUJARRIC DE LA RIVIÈRE. — A propos de quelques cas d'hépatite amibienne non suppurée. Réunion méd. de la IV^e armée, 22 février 1917. Analyse : *Presse médicale*, 4 juin 1917.
- CARNOT et TURQUETY. — Les maladies d'importation exotique depuis la guerre. *Paris Médical*, 1^{er} décembre 1917.

CARLES. — La dysenterie amibienne et les entérites chroniques de guerre (Vigot, 1918).

- Les entérites chroniques consécutives aux dysenteries. *Journal Médical français*, août 1919.

CHARPIN (E.). — *Thèse* : L'amibiase chronique en France (1919).

CHAUFFARD. — La dysenterie amibienne chronique. *Presse Médicale*, 14 mai 1913.

- Les rechutes dans la dysenterie amibienne. *Bulletin Médical*, 13 décembre 1913.
- Exposé des titres et travaux scientifiques (Masson, 1918).
- Maladies du foie et des voies biliaires. T. V. du *Traité de Médecine* BOUCHARD et BRISSAUD (Masson)
- Absès du foie ouvert dans les bronches. *Éméline*, guérison. *Bullet. de l'Académie de Médecine*, 25 février 1913.
- Etat hémoptoïque chronique consécutif à l'ouverture d'un absès du foie. *Éméline*, guérison. *Bullet. de la Société Méd. Hôp.*, janvier.

CHANTEMESSE et RODRIGUEZ. — M. Legrand, 1912.

COUTEAUD. — Absès du foie, du poumon, du cerveau. *Bull. de l'Acad. de Médecine*, 1911.

CARLES et FROUSSARD. — Les réviviscences de la dysenterie amibienne. *Progrès Médical*, 5 décembre 1916.

CASTAIGNE et CHIRAY. — Manuel des maladies du foie et des voies biliaires (Masson).

CARLES. — Dysenterie amibienne chronique et I. B. E., *Paris Médical*, 7 décembre 1918.

CARLES et BARTHELEMY. — L'examen des selles de la dysen-

terie amibienne. *Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, t. XXVII, n° 6, décembre 1917.

- La recherche des kystes dysentériques. *Paris Méd.*, 1^{er} décembre 1917.

CARLES et FROUSSARD. — Les lésions recto-coliques de la dysenterie amibienne. Leur étude sur le vivant par l'examen recto-sigmoïdoscopique. *Presse Méd.*, 15 mars 1917.

CHATTON. — Les blastocystis. *Soc. de Biologie*, 2 juin 1917.

DOPTER. — Les dysenteries, étude bactériologique (Doin, 1909).

- Les dysenteries. Epidémiologie, anatomie pathologique, clinique et thérapeutique (Doin, 1910).
- Maladies infectieuses. *Paris Médical*, 1923-1924-1925.
- Nouveau traité de médecine Roger-Widal-Teissier.
- Transmissibilité de la dysenterie amibienne en France, *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 28 octobre 1904.

DARTIGUENAVE. — Traitement des amibiases hépatiques par l'émétine. *Th. de Paris*, 1913-1914.

DUJARRIC DE LA RIVIÈRE et VILLERVAL. — Dysenterie amibienne autochtone à forme surrénale. *Réunion Méd. de la IV^e armée*, 28 décembre 1916.

DUBUJADOUX. — *Archiv. de Méd. militaire*, t. XIII. Abscès du foie, du poumon, du cerveau.

FLANDIN. — La recto-colite sèche d'origine amibienne; son traitement par le chlorhydrate d'émétine. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 10 juillet 1914.

- FONTAN. — Les grands abcès du foie (Doin, 1909) .
- FRANCON (F.). — Les hépatites amibiennes aiguës abortives.
Th. de Paris, 1919.
- FIESSINGER (N.). — Les diagnostics biologiques en clientèle
(Maloine).
- FONTAN. — *Revue de gynécologie et de chirurgie abdominale*.
Migrations thoraciques, obs. IV.
- FOUCAUD. — Sur les vomiques dans leurs relations avec les
abcès du foie et du poumon. *Arch. de Méd. navale*,
1908.
- FOUCAUD et SÉGUIN. — Abcès pulmonaire d'origine dysenté-
rique. Considérations thérapeutiques. *Arch. de Méd.*
navale, 1910.
- FRANCON et HUTILES. — Traitement des hépatites amibiennes
(Gaudin-Villars).
- FULLER. — Abcès du foie. Abcès secondaires dans le cerveau
et les poumons. *London Med. Gazette*, t. IV, 1847.
- GRALL. — Amibiase hépatique à forme fruste chez les palu-
déens de l'armée d'Orient. *Bulletin Soc. Pathol.*
Exot., janvier 1917.
- GOULVEN. — Contribution à l'étude du traitement de l'hépa-
tite amibienne suppurée par l'émétine, sans inter-
vention chirurgicale. *Th. Paris*, 1918-1919.
- GROS et DE TEYSSIER. — L'émétine dans l'amibiase hépa-
tique. *Arch. de Méd. et de Pharm. militaires*, octobre
1917 et juillet 1918.
- GAULTIER (R.). — Précis de coprologie clinique (Baillière).
- JACOB. — Des abcès amibiens du cerveau au cours de l'hépa-
tite suppurée dysentérique. *Revue de chirurgie*,
10 octobre 1911.

JOSSERAND. — Abscès dysentérique tardif du poumon sans absès du foie. In *Thèse Laferrere*, 1900.

JOB et ERNOUL. — Un cas de dysenterie amibienne autochtone. *Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, 15 octobre 1915.

JOB et HIRTZMANN. — Note sur quelques symptômes observés au cours de la dysenterie amibienne. *Soc. Méd. des hôpitaux de Paris*, 13 octobre 1916.

JOB et SPICK. — L'évolution et le traitement des absès dysentériques du foie d'après 92 observations personnelles recueillies au Maroc. *Annales de Médecine*, novembre, décembre 1917.

JOB et HIRTZMANN. — Paludisme et diarrhée. *Soc. Méd. des hôp. de Paris*, 27 juin 1919.

— L'amibe dysentérique. *Soc. Méd. des hôp. de Paris*, 21 juillet 1916.

Journal de médecine et de chirurgie pratiques, 10 novembre 1924.

KERMORGANT. — *Annales de médecine et d'hygiène coloniales*, 1903.

LAFERRERE. — Abscès dysentériques tardifs du poumon et du foie. *Th. Lyon*, 1900.

LANDOUZY et DEBRE. — Les porteurs de germes importateurs de maladies exotiques, particulièrement de la dysenterie amibienne. *Presse Médicale*, 25 mars 1914.

LAGANE. — Diagnostic et traitement de la dysenterie amibienne. *Presse Méd.*, 20 juin 1914.

LIAN et LYON-CAEN. — Abscès du foie traité dès le début de sa formation par l'émétine et guéri sans ponction ni

- intervention. Réunion médicale de la IV^e armée, 25 août 1916. Analyse *Presse Méd.*, 9 octobre 1916.
- LEBŒUF et BRAUN. — Fréquence de l'amibiase autochtone, intestinale et hépatique. *Soc. Méd. des hôpitaux de Paris*, 20 octobre 1916.
- LAUTMANN. — Thèse, 1923.
- LE DANTEC. — *Précis de pathologie exotique*, 1891.
- LEGRAND. — Deux cas d'amibiase en Egypte. *Bull. de l'Ac. de Méd.*, 1920.
- LE ROY DES BARRES. — *Etudes de pathologie exotique*, 1912.
- LEGRAND. — Amibiase encéphalique. *Archives provinciales de chirurgie*, 1912.
- LETELLE et NARRAN-LARRIER. — *Précis d'anatomie pathologique*, 1912.
- LOISON. — A propos d'abcès du poumon chez les dysentériques coloniaux. *Bull. de la Société de chirurgie*, 12 février 1908.
- LECLERC. — *Lyon Médical*, 25 juillet 1923.
- MATTEI et BLOCH. — Aspect des selles dans les formes atypiques de la dysenterie amibienne. *Presse Méd.*, 26 juillet 1917.
- MOURIQUAND et DEGLOS. — L'entérite des amibiens. *Paris Méd.*, 1^{er} décembre 1917.
- MATTEI. — Insuffisance rénale et troubles gastro-intestinaux chez les soldats en campagne. *Paris Médical*, 17 mars 1917.
- MATHIS et MERCIER. — L'amibe de la dysenterie. *Bull. Institut Pasteur*, 15 novembre 1916.
- Note Soc. de biologie, 20 octobre 1917.
- Identification des kystes des entamibes intes

- tinales de l'homme. *Presse Méd.*, 22 juin 1907.
- Note Soc. Méd. des hôp. de Paris, 12 janvier 1917.
- MATHIS. — Les difficultés de la recherche et le diagnostic des entamibes intestinales chez l'homme. *Paris Méd.*, 17 mai 1919.
- MAUTE. — Contribution à l'étude de la dysenterie amibienne. *Presse Méd.*, 26 octobre 1916.
- MIGINIAC. — La vomique dans les abcès amibiens du foie. *Revue de chirurgie*, 1922.
- MURCHISON. — Maladies du foie. *In thèse Laferrere*, 1900.
- NATHAN-LARRIER. — Un cas d'abcès pulmonaire d'origine dysentérique. *Revue de médecine et d'hygiène tropicales*, n° 4, 1906.
- Un nouveau cas d'abcès du poumon d'origine dysentérique. *Revue de Méd. et d'Hygiène trop.*, n° 2, 1907.
- POTHERAT. — Abcès amibiens du foie et du poumon. Métastase cérébrale. Dysenterie nostras. *Bull. de la Société de Chirurgie*, février 1911.
- PAVIOT et GARIN. — Etude sur la dysenterie amibienne autochtone. *Journal de Pathologie et physiologie générales*, mars 1913.
- PISSAVY, BREGER et CHABRUN. — Soc. Méd. des Hôp., 27 juillet 1923.
- PETZETAKIS. — Soc. Méd. des Hôp., 27 juillet 1923 et 2 novembre 1923. *Presse Médicale*, 7 mars 1925.
- Soc. de Path. exotique, 10 juin 1925. *Lyon Médical*, 12 juillet 1925.
- PARTURIER et FIESSINGER. — Soc. Méd. des Hôp., 29 janvier 1926.

PEYROT. — Société de médecine et d'hygiène coloniales,
10 juillet 1924.

RAVAUT et KROLUNITSKY. — Les états dysentériques et les
dysenteries au cours de la guerre. *Revue générale de
pathologie de guerre* (Vigot).

RAVAUT. — Syphilis, paludisme, amibiase. Traitement initial
et cure de blanchiment (Masson, 1918). Collection
Horizon.

RAVAUT et CHARPIN. — L'amibiase en France pendant la
guerre. *Journal Médical Français*, août 1919.

RAVAUT et KROLUNITSKY. — Epidémie de dysenterie ami-
bienne avec présence dans quelques cas du bacille
dysentérique. Rôle tout à fait secondaire de ce bacille.
Traitement de la dysenterie amibienne par l'arse-
nobenzol. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 15 octobre
1915.

RATHERY et FOURNIOLS. — Quelques réflexions touchant le
traitement des dysenteries. Soc. Méd. des Hôp. de
Paris, 4 février 1916.

RICHEL (fils). — Contagion de la dysenterie amibienne dans
la zone tempérée. Soc. Méd. des Hôp. de Paris,
10 décembre 1916.

RAVAUT. — L'amibiase chronique en France à la fin de 1916.
Presse Méd., 8 février 1917.

RAVAUT et CHARPIN. — Sur quelques cas d'amibiase mécon-
nue. *Gaz. des Hôp.*, 19 juin 1919.

— Recherches sur le traitement mixte de l'amibiase
intestinale chronique par la voie buccale. *Paris
Méd.*, 16 août 1919.

REMLINGER. — L'hépatite aiguë dysentérique. Son traite-

ment par la saignée du foie. *Revue de médecine*, 10 août 1900.

RIST et ROLLAND. — Un cas d'amibiase hépatique, autochtone, réunion médicale de la VI^e armée. *Presse Méd.*, 31 janvier 1916.

RAVAUT et FARAUT. — Absès amibien du foie faisant saillie au creux épigastrique. Rétrocession rapide de la tumeur et des signes de suppuration sous l'influence du traitement médical. Soc. Médico-chirurgicale de la XV^e région, 21 février 1918. *Marseille Médical*, 1918, p. 251.

RAVAUT et CHARPIN. — Sur quelques faits paradoxaux susceptibles d'égarer le diagnostic d'hépatite amibienne. *Presse Méd.*, 10 février 1919.

RAVAUT et KROLUDITSKY. — Insuffisance surrénale aiguë guérie par l'adrénaline. Raie blanche surrénale. Recherches sur sa valeur clinique. Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris, 16 juillet 1915.

— Sur quelques formes cliniques de dysenterie amibienne autochtone observées au cours de la petite épidémie de la région du Nord. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 9 juin 1916.

ROUSSEL, BRULE, BARAT et MARIE. — Les associations de l'amibe et des bacilles dysentériques. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 25 février 1916.

RAVAUT et KROLUNITSKY. — Pourquoi avons-nous failli méconnaître la dysenterie amibienne? *Presse Méd.*, 17 avril 1916.

RAVAUT. — A propos du suc-diagnostic de la dysenterie

bacillaire. Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 24 novembre 1916.

RAVAUT et KROLUNITSKY. — Les kystes amibiens. Importance de leur recherche dans le diagnostic et la pathogénie de la dysenterie amibienne. *Presse Méd.*, 3 juillet 1916.

— Quelques notions de technique pratique sur la recherche microscopique des amibes et de leurs kystes. *Presse Méd.*, 28 juin 1917.

RAMOND (L.), DENOYELLE et LAUTMANN. — Un cas d'amibiase pulmonaire pure, sans abcès du foie. *Bull. Soc. Méd. des Hôp.*, 4 mai 1923.

RENAULT. — Abcès pulmonaire au cours d'hépatites suppurées. *Annales d'hygiène et de Méd. coloniales*, 1909.

RIST, AMEUILLE et DE PFEFFEL (M.). — Un cas d'abcès amibien du poumon. *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 12 juin 1914.

SIMONIN. — Abcès multiples et indépendants du foie et du poumon. *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 19 juin 1914.

Société de médecine militaire française, 4 et 16 octobre 1924.

TUFFIER. — Rapport à la Société de chirurgie du 5 février 1908.

VINCENT et MURATET. — Dysenteries, choléra asiatique et typhus exanthématique (Masson, 1917, collection Horizon).



